ÜBER

POLIOENCEPHALITIS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

DR. C. v. LIEBERMEISTER

O. Ö. PROFESSOR DER MEDICIN UND VORSTAND DER MEDICINISCHEN KLINIK

DER MEDICINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

OTTO WÄLLNITZ

APPROB. ARZT AUS CHEMNITZ.

TÜBINGEN 1897.

DRUCK VON H. LAUPP JR.

ÜBER

POLIOENCEPHALITIS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

DR. C. v. LIEBERMEISTER

O. Ö. PROFESSOR DER MEDICIN UND VORSTAND DER MEDICINISCHEN KLINIK

DER MEDICINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

OTTO WÄLLNITZ

APPROB. ARZT AUS CHEMNITZ.

TÜBINGEN 1897.

DRUCK VON H. LAUPP JR.

Auf der Naturforscherversammlung zu Magdeburg im Jahre 1884 wurde von Strümpell[1]) die Behauptung aufgestellt, die „cerebrale“ Kinderlähmung sei das Analogon zur „spinalen“ Paralyse der Kinder, sie sei ebenfalls auf entzündliche Ursachen zurückzuführen, und der ganze Unterschied zwischen beiden Krankheiten sei nur der, dass derselbe entzündliche Process in dem einen Falle das Gebiet der Vorderhörner des Rückenmarks, im anderen die motorische graue Rindenzone ergreife. Die Analogie zur Poliomyelitis sollte auch im Namen zum Ausdruck kommen, und so schlug er für die im Hirn lokalisierte Krankheit die Bezeichnung Poliencephalitis vor. Dieser Name ist dann auch vielfach für die cerebrale Kinderlähmung angewendet worden und dürfte sich in diesem Sinne noch in den meisten Lehrbüchern finden.

Es haben aber auch die Strümpell'schen Aufstellungen mancherlei Anfechtungen erfahren. Diese stützen sich hauptsächlich darauf, dass auch in den typischen Fällen von cerebraler Kinderlähmung eigentlich nie ein primär entzündlicher Process in der Hirnrinde von Anatomen gefunden wurde. Die Veröffentlichungen, welche bestimmt waren, die Strümpell'sche Theorie zu bestätigen (z. B. Ranke[4])), beschränkten sich sämtlich auf klinische Beispiele ohne pathologisch-anatomischen Beweis. Dagegen wurden die Berichte immer zahlreicher, dass man bei der Section eine ganz andre Ursache und eine andre Lokalisation des Krankheitsprocesses angetroffen hatte. So war M. Bernhardt[5]) in der Lage, 18 Fälle von Hirnlähmungen der Kinder mitzutheilen, und gelangte zu dem Schlusse, dass erstens den Krankheitsbildern nicht jener von Strümpell behauptete primär entzündliche Process in der Hirnrinde zu Grunde liege, sondern verschiedenartige andere Störungen, wie Embolie, Thrombose, Erweichung, und dass es ferner die graue Rindensubstanz nicht allein war, die von dem Krankheitsprocess ergriffen wurde. Aehnlich sprachen sich Gaudard[6]) und Marie[7]) aus. Kast[8]) hatte Gelegenheit, in zwei Fällen von klinisch wohl charakterisierter cerebraler Kinderlähmung in einem verhältnismässig

frühen Stadium der Erkrankung die anatomische Untersuchung vorzunehmen. Im ersten Fall fand sich eine diffuse Erkrankung der grauen und weissen Substanz in den vorderen zwei Dritteln beider Hemisphären ohne Residuen einer örtlich umschriebenen Rindenerkrankung (Narbe), im zweiten Falle nur eine gleichmässige Entwicklungshemmung der ganzen linken Grosshirnhemisphäre ohne nachweisbare Ursache. Aehnliche Befunde veröffentlichten noch eine Reihe von deutschen und ausländischen Beobachtern, so Wallenberg, Feer, Hoven[10]), Gibotteau[9]), Ross, Hadden, Gowers, Abercrombie, Ashby, Weir Mitchell, Hammond, Sarah Mc. Nutt[11]), Lovett[12]), Osler[13]), Sachs und Peterson[14]). Eine der umfassendsten Arbeiten über cerebrale Kinderlähmung stammt von B. Sachs[15]), der auf Grund einer Zusammenstellung von 225 Fällen das klinische Bild dieser Krankheit in anschaulicher Weise entwirft und namentlich die verschiedenartigen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die der Hirnlähmung zu Grunde liegen, neben einander stellt. Er kommt zu dem Resultat, dass für den grössten Procentsatz der acuten Fälle eine vasculäre Störung im Gehirn die Hauptursache sei: Haemorrhagie, Embolie, Thrombose. Die Faktoren, die bei der Entstehung der Lähmung oder Apoplexie der Erwachsenen mitspielen, übernehmen auch bei der acuten cerebralen Kinderlähmung die Hauptrolle. Eine akute primäre Entzündung des kindlichen Gehirns, die sich auf die graue Rindensubstanz, speciell auf die Centralwindungen beschränkten, hat Sachs auch nicht in einem einzigen Falle von 105 Autopsien nachweisen können.

Strümpell[16]) selbst hat nun auch im Laufe der Zeit seiner Lehre eine Modification gegeben. Von der Annahme, dass es eine primäre acute Hirnentzündung der Kinder gäbe, wich er nicht ab, wohl aber gab er zu, dass an ein ausschliessliches Befallensein der Rinde bei diesem Process nicht zu denken sei. Er nannte die Affection von nun an Encephalitis acuta infantum oder cerebrale Kinderlähmung. Als Stütze für seine Behauptung von dem Vorkommen einer acuten primären Encephalitis führte Strümpell zwei bei Erwachsenen beobachtete Fälle mit anatomischem Befunde an. Auch von anderer Seite sind seit einigen Jahren einzelne Beobachtungen mitgeteilt worden über Krankheitsfälle, die nach ihren symptomatologischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischem Befund als acute, nicht purulente Encephalitis gedeutet werden mussten, und wo namentlich Infectionskrankheiten, besonders Influenza als

ätiologisches Moment genannt wurde (Leichtenstern[18]), Fürbringer[19]), Königsdorf[20]), Schmidt, Müller, Senator, Fränkel, H. Oppenheim[21]) u. A.). Eine besondere Lokalisation des Processes in der grauen Hirnrinde ist aber auch von den oben genannten Beobachtern wohl nur ganz selten nachgewiesen worden; dagegen hat es sich gezeigt, dass diese acute haemorrhagische Encephalitis in vielen Fällen ihren Sitz in der Gegend der Grosshirnganglien hatte.

Während die oben genannten Beobachter auf Grund der negativen Sectionsergebnisse gegen die Strümpell'sche Ansicht von dem Vorkommen einer acuten Entzündung des kindlichen Hirns protestierten, ohne auf die Behauptung von den analogen Beziehungen zwischen der Encephalitis dieses Autors und der Poliomyelitis anterior besonders Wert zu legen, wurde von anderer Seite darauf hingewiesen, dass auch der Name Poliencephalitis, sofern damit eine Analogie mit der vorzugsweise bei Kindern vorkommenden Poliomyelitis angedeutet werden soll, nicht zweckmässig gewählt sei. Man könnte zwar den Namen Poliencephalitis oder, wie man wohl deutlicher sagt, Polioencephalitis*) einfach deuten als Entzündung der grauen Substanz des Gehirns und ihn als Sammelnamen benützen sowohl für die entzündlichen Processe in der grauen Gehirnrinde, als auch für die in der grauen Substanz der Grosshirnganglien und der Medulla oblongata. Aber da der Name augenscheinlich der Bezeichnung Poliomyelitis nachgebildet ist, so erscheint es zweckmässiger, ihn nur auf diejenigen Processe anzuwenden, welche man als Analoga der Poliomyelitis, der sogenannten spinalen Kinderlähmung hinstellen will.

Es handelt sich nun zunächst um die Frage, welches die Gehirntheile sind, die als Analoga der grauen Substanz des Rückenmarks anzusehen seien und namentlich als Analoga der grauen Vordersäulen, die bei der spinalen Kinderlähmung, der Poliomyelitis anterior befallen sind.

Herr Professor Froriep hat auf eine an ihn gerichtete Anfrage sich darüber vom anatomischen und entwickelungsgeschichtlichen Standpunkte aus folgendermassen geäussert: „Von der grauen Substanz des Rückenmarks sind es nur die Vordersäulen, die sich

*) Wenn man Poliencephalitis sagt, so geschieht dies, um den bei Polioencephalitis entstehenden Hiatus zu vermindern. Wo aber sonst πολι— in Zusammensetzungen vorkommt, ist es von πόλις = Stadt abgeleitet, und so ist wohl zur Förderung der Deutlichkeit Polioencephalitis vorzuziehen.

in das Gehirn hinein einfach fortsetzen. Die Sonderung der Vordersäulen in Vorderhorn und Seitenhorn, die sich schon im Halsmark findet, wird im Gehirngebiet noch deutlicher; in der Verlängerung des Vorderhorns, d. h. der Kerne der vorderen Spinalwurzeln, liegen die Kerne des Hypoglossus, Abducens, Trochlearis, Oculomotorius, in der Verlängerung des Seitenhorns, d. h. der Kerne des Accessorius, liegen die Kerne der motorischen Wurzeln des Vagus, Glossopharyngeus, Facialis, Trigeminus.

„So weit liegen klare Homologien vor. Wenn man in der Vergleichung zwischen Gehirn und Rückenmark noch weiter gehen will, so muss man sich darauf beschränken festzustellen, welche grauen Massen aus der ventralen (vorderen) Hälfte der Wandung des Medullarrohrs, und welche aus der dorsalen hervorgehen; erstere sind im allgemeinen den Vorderhörnern, letztere den Hinterhörnern zu analogisiren.

„Ventrale Gebilde, also den Vorderhörnern zu vergleichen, sind: Substantia nigra und Haubenkern, Regio subthalamica mit Luys'schem Körper und Zona incerta. Dorsale Gebilde, also ganz im allgemeinen den Hintersäulen zu vergleichen, sind: Vierhügelganglien, Ganglion habenulae, Kniehöcker und Thalamus opticus, sowie das gesamte Hemisphärenhirn, also Corpus striatum (Nucleus caudatus und lentiformis) und Grosshirnrinde. Diese Analogisirung ist eine rein entwickelungsgeschichtliche, d. h. sie sagt aus, dass die in den aufgeführten grauen Massen des Gehirns sich findenden Ganglienzellen aus Zellen der ventralen, beziehungsweise der dorsalen Wandungszone des embryonalen Medullarrohrs entstanden sind. Hieraus Schlüsse auf die functionelle Stellung der betreffenden Zellengruppen zu ziehen, ist nicht thunlich.

„Das Hemisphärenhirn in die Vergleichung überhaupt hineinzuziehen ist insofern gewagt, als es in seiner Gesamtheit als blasenförmige Ausstülpung der dorsalen und vorderen Wand des Vorderendes des Medullarrohrs entsteht, in einem Gebiet, wo die typische Querschnittsgliederung überhaupt nicht klar zur Entwickelung gelangt. Es ist eine verhältnismässig spät hinzutretende Neubildung."

Man kann demnach, je nach der Ausdehnung, in der man die Analogie annimmt, den Begriff der Polioencephalitis enger oder auch weiter fassen. In engerer Fassung gehören dahin nur solche Erkrankungen, bei denen die Kerne der motorischen Gehirnnerven betroffen sind. In diesem engeren Sinne wird der Begriff von

Wernicke[2]) genommen, indem er sagt (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Bd. II. S. 229): „Die Medulla oblongata, als Grenzgebiet zwischen Gehirn und Rückenmark, hat auch in pathologischer Beziehung diesen doppelten Charakter, denn einesteils haben wir Blutungen und Erweichungen in derselben kennen gelernt, die durchaus den in dem übrigen Gehirn vorkommenden gleichen, andrerseits zeichnet sie sich vor letzterem dadurch aus, dass, ähnlich wie im Rückenmark die graue Substanz der Vorderhörner, auch hier der graue Boden des IV. Ventrikels und besonders die motorischen Nervenkerne desselben Lieblingssitz selbständiger Erkrankungsformen wahrscheinlich entzündlichen Ursprungs sind, die nur in der Poliomyelitis ihr Analogon finden. Sofern diese Analogie zutrifft, kann man von einer Poliencephalitis reden mit allen Verschiedenheiten des Ablaufs, die auch der Poliomyelitis eigen sind: also einer chronisch progressiven, — der Duchenne'schen Krankheit, einer acuten: der sogenannten acuten Bulbärparalyse, und einer subacuten seltenen Form, die die ebenfalls seltene entsprechende Form der Poliomyelitis ersetzt.

„Analoge Erkrankungsformen erstrecken sich aber weit über das Gebiet der Oblongata nach aufwärts bis in die graue Substanz des Mittel- und Zwischenhirns hinein, und hier gehören die befallenen Nervenkerne ausschliesslich der Augenmusculatur an. Auch hier macht sich also der Rückenmarkstypus geltend, und es bewährt sich in pathologischer Hinsicht die Homologie des Ursprungs der motorischen Hirnnerven und der vorderen Rückenmarkswurzeln, welche schon morphologisch unabweisbar war. Dieses obere Gebiet der Poliencephalitis erstreckt sich von der Rückwand des Trichters im III. Ventrikel bis zum Niveau des Abducenskerns. Auch hier begegnen wir einer akuten und chronischen Form. Wir werden deshalb zweckmässig je nach der befallenen Lokalität eine Poliencephalitis inferior und eine superior zu unterscheiden haben; das Grenzgebiet aber zwischen beiden wird ein ziemlich flüssiges sein, so dass zu der ausgeprägten Erkrankung des einen Gebietes hin und wieder Herdsymptome, die dem anstossenden benachbarten angehören, hinzutreten."

Andere Autoren haben dem Begriff eine weitere Fassung gegeben, indem sie ausser den Erkrankungen in den Kernen der motorischen Gehirnnerven auch gewisse Erkrankungen in anderen Teilen der grauen Substanz des Gehirnstammes zur Polioencephalitis rechneten, während sie freilich Erkrankungen der grauen Gehirnrinde davon

ausschlossen. So sagt Liebermeister[3]) in seinen Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems (1886. S. 115): „In neuerer Zeit hat man gewisse vom Gehirn ausgehende hemiplegische Lähmungen, die bei Kindern plötzlich auftreten, als Analoga der Poliomyelitis angesehen und als cerebrale Kinderlähmung oder Polioencephalitis bezeichnet (Strümpell). Als Sitz der Erkrankung hat man dabei die graue Substanz der Gehirnrinde im Gebiete der Centralwindungen angenommen, wo in einzelnen Fällen später narbige Atrophie und Defecte, wie sie als Porencephalie bezeichnet zu werden pflegen, gefunden wurden. Dabei würde dann freilich die Analogie mit der Poliomyelitis nicht ganz vollständig sein, indem die graue Substanz der Gehirnwindungen nicht als Analogon der grauen Substanz des Rückenmarks angesehen werden kann. In einigen mir vorgekommenen Fällen, die ich geneigt bin hierher zu rechnen, schienen die Erscheinungen mehr für eine Herderkrankung in der Gegend der Grosshirnganglien zu sprechen."

Bei der Vorstellung entsprechender Krankheitsfälle in der Klinik hat Herr Professor Liebermeister wiederholt dargelegt, dass es für die überwiegende Mehrzahl der Fälle von cerebralen Lähmungen bei Kindern gewiss nicht berechtigt sei, sie mit der spinalen Kinderlähmung im engeren Sinne, der Poliomyelitis anterior, in Parallele zu stellen. Er wies unter anderem darauf hin, dass die Symptomatologie der gewöhnlichen cerebralen Lähmungen der Kinder gänzlich verschieden sei von der der Poliomyelitis, und diese Verschiedenheit beruhe im wesentlichen darauf, dass die weit überwiegende Mehrzahl der cerebralen Lähmungen auch bei Kindern eigentlich centrale Lähmungen seien, während bei der Poliomyelitis die Ursache der Lähmung an der Grenze zwischen Centrum und Peripherie ihren Sitz habe und wesentlich beruhe auf der Zerstörung der letzten Ganglienzellen, von denen die motorischen Nerven ausgehen; aus diesem Grunde verhalten sich die Lähmungen bei Poliomyelitis ganz wie peripherische Lähmungen. So seien bei den meisten cerebralen Lähmungen die zu den gelähmten Muskeln gehenden motorischen Nerven nicht degeneriert, während bei der Poliomyelitis wegen der Zerstörung ihrer Ganglienzellen die motorischen Nerven schnell degeneriren. Daraus erkläre sich, dass bei den gewöhnlichen cerebralen Lähmungen sowohl die Reaction der Muskeln auf den Inductionsstrom als auch die Reflexe erhalten seien, während bei der Poliomyelitis beide gänzlich aufgehoben sind, so wie ferner der Umstand, dass bei den cerebralen Lähmungen eine Atrophie der Muskeln

erst später sich einzustellen pflege, bei der Poliomyelitis dagegen schon früh eintrete und besonders hohe Grade erreiche. Als ein weiterer Unterschied wurde ferner hervorgehoben die Häufigkeit der Contracturen bei den cerebralen Lähmungen, während es sich bei den spinalen auf Poliomyelitis beruhenden immer um schlaffe Lähmungen handle. — Dass bei den cerebralen Lähmungen der Kinder verschiedenartige Convulsionen in den paretischen Gebieten und dass ferner epileptiforme Anfälle oder selbst ausgebildete Epilepsie häufiger vorkommen als bei den cerebralen Lähmungen Erwachsener, erkläre sich aus der Thatsache, dass bei Kindern die Gehirnhaemorrhagien und die andern vasculären Störungen, von denen die Lähmungen abhängig sind, viel häufiger ihren Sitz an der Gehirnoberfläche haben als bei Erwachsenen. Die gleiche Erfahrung gebe auch die Erklärung dafür, dass nach cerebralen Lähmungen der Kinder nicht nur Entwickelungshemmungen in den gelähmten Körpertheilen, sondern auch Mängel der geistigen Entwickelung häufig vorkommen, die bis zu vollständigem Idiotismus gehen hönnen.

Wenn somit Prof. Liebermeister auch für die Mehrzahl der cerebralen Lähmungen bei Kindern eine Analogie mit der Poliomyelitis in Abrede stellt, so glaubt er doch andrerseits für gewisse besondere Fälle diese Analogie ganz im Sinne von Strümpell annehmen zu müssen, und er ist der Ansicht, dass es zweckmässig sei, gerade für diese Fälle zur Unterscheidung von den anderen zahlreichen Fällen von cerebraler Kinderlähmung den Ausdruck Polioencephalitis beizubehalten. Zur Polioencephalitis in diesem engeren Sinne rechnet er zunächst manche Fälle, bei denen es sich um eine akut-entzündliche Zerstörung der Kerne von motorischen Gehirnnerven handelt. Dabei besteht dann, ganz wie bei der Poliomyelitis, eine schlaffe Lähmung mit Atrophie, die Reaction auf den Inductionsstrom ist aufgehoben, die Reflexe fehlen. Besonders beweiskräftig für diese Auffassung seien die Fälle, bei denen Lähmungen von Gehirnnerven gleichzeitig mit spinalen von Poliomyelitis abhängigen Lähmungen auftreten. Aber auch wenn es sich um isolirte Lähmung von Gehirnnerven handelt, z. B. um Lähmung des Facialis oder des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, lassen zuweilen die besonderen Verhältnisse den Fall als Polioencephalitis im engeren Sinne, d. h. als eine von specifischer acut-entzündlicher Zerstörung der Nervenkerne abhängige Lähmung erkennen.

Ob der Ausdruck Polioencephalitis auf solche Erkrankungen der Kerne der motorischen Gehirnnerven zu beschränken, oder ob

er auch auf entsprechende Erkrankungen in anderen Theilen des Gehirns anzuwenden sei, darüber könne man verschiedener Ansicht sein. Prof. Liebermeister möchte die Entscheidung dieser Frage wesentlich auf dem Gebiete der Aetiologie suchen. Die Poliomyelitis im engeren Sinne werde heutigen Tages ziemlich allgemein von einer besonderen Infection abgeleitet. Es sei freilich diese Ansicht, so lange der Krankheitserreger nicht demonstrirt werden könne, nur eine Hypothese, aber sie habe einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich. Wenn man nun Grund habe, als Ursache der Krankheit die gleiche Infection wie bei der Poliomyelitis vorauszusetzen, so stehe nichts im Wege, die Affection als eine Polioencephalitis im Sinne von Strümpell aufzufassen. Ein solcher Grund könne gegeben sein durch die epidemischen Verhältnisse oder durch das gleichzeitige Auftreten einer Poliomyelitis bei dem gleichen Individuum oder auch durch die Art des Auftretens der Krankheit. So können cerebrale Lähmungen bei Kindern, bei denen der Krankheitsherd im Gebiete der Grosshirnganglien seinen Sitz habe, ätiologisch zur Polioencephalitis gehören. Und wenn, was ihm freilich bisher noch nicht vorgekommen sei, unter solchen Umständen der Krankheitsherd in der grauen Gehirnrinde sich finden sollte, so würde er kein Bedenken tragen, auch einen solchen Fall ätiologisch zur Polioencephalitis zu rechnen.

Als unzweifelhaft zur Polioencephalitis gehörig sind die Fälle zu betrachten, bei denen neben einer typischen Poliomyelitis gleichzeitig eine Lähmung von motorischen Gehirnnerven auftritt, die sich genau so verhält wie die Lähmung der Extremitäten, bei der namentlich die Reaction auf den Inductionsstrom vollständig erloschen ist. Einen derartigen Fall von Poliomyeloencephalitis theile ich im folgenden mit.

Felix Pf., 2 Jahre alt, wurde am 4. August 1894 in die Tübinger Klinik aufgenommen.

Anamnese: Die Eltern des Kranken sind gesund. Der Vater soll in seinen ersten Kinderjahren eine plötzlich eintretende Lähmung des linken Beines bekommen haben, die aber nach einiger Zeit wieder verschwand.

Der kleine Kranke habe sich bisher sehr gut und kräftig entwickelt und habe gut gehen und sprechen gelernt. Nur im ersten Vierteljahr seines Lebens sei er sehr unruhig gewesen, habe oft gejammert und die Augen verdreht. Acht Tage vor seiner jetzigen Erkrankung habe er nachts oft gestöhnt und habe geröthete Augen gehabt. Am 23. Juli 1894

sei plötzlich ein Anfall aufgetreten. Das Kind habe mittags ruhig gespielt; auf einmal habe es die Augen verdreht, den Mund krampfhaft verzogen und mit den Schultern gezuckt. Aus dem Munde sei Schaum getreten. Auf Anrufen habe der Knabe nicht reagirt, auch soll er zuweilen mit den Zähnen geknirscht haben. Der herbeigerufene Arzt konstatirte hohes Fieber und verordnete kalte Umschläge. Aehnliche Anfälle wiederholten sich in den nächsten Tagen öfters. Seit dem ersten Anfall ist der Mund schief geblieben, der rechte Mundwinkel stand tiefer als der linke, das rechte Auge schloss sich beim Schlafen nicht mehr ganz. Als die Eltern am 27. Juli das Kind einmal aus dem Bette hoben, bemerkten sie, dass es nicht mehr gehen und stehen konnte. An den Armen wollen die Angehörigen nichts Auffälliges bemerkt haben. Das Gehör sei gut; die Sprache soll aber schlechter und undeutlicher geworden sein. Der Arzt habe anfangs von Gehirnentzündung gesprochen.

Status praesens: Gut entwickelter kräftiger Knabe. Hautdecken an den Beinen trocken, rauh, leicht abschilfernd, etwas ödematös.

Es besteht eine Lähmung im Gebiete des rechten Facialis; die rechte Stirnhälfte bleibt beim Runzeln glatt, das rechte Auge steht beim Schlafen offen, und die Augenlider können auch activ nicht geschlossen werden, die rechte Wangenpartie bleibt bei den Bewegungen des Gesichtes schlaff, der Mundwinkel wird nach links verzogen. Beim Weinen und Lachen treten diese Störungen am Munde ausserordentlich deutlich hervor. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Das Gehör ist nicht beeinträchtigt. Im Gehörgange keine Besonderheiten. Die faradische Erregbarkeit ist auf der gelähmten rechten Gesichtshälfte erloschen. Während im Gebiet des linken Facialis schon bei schwachen Strömen Muskelcontractionen hervorgerufen werden, ist an den rechten Aesten auch bei sehr starken Strömen keinerlei Zuckung zu bemerken.

Es besteht ferner eine vollständige schlaffe Lähmung beider Beine. Dieselben können weder in den Hüft-, noch Knie-, noch Fussgelenken irgendwie bewegt werden. Passive Beweglichkeit ist in sämtlichen Gelenken ohne Schmerz und Spannung möglich. Die Tastempfindung an den Beinen, die übrigens bei dem noch gering entwickelten Geisteszustande des Knaben sich nur schwer prüfen lässt, zeigt keine Abnormität; die Schmerzempfindung ist an beiden Fusssohlen bei Nadelstichen eine prompte. Fusssohlenreflexe, Fussklonus, Patellarsehnenreflexe sind nicht vorhanden. Cremasterreflex, Bauchreflex erhalten. Die faradische Erregbarkeit ist an beiden Beinen vollständig erloschen. Während an den Nervi radiales Zuckungen schon bei 19 cm Rollenabstand hervorgerufen werden, lassen sich an den Nervi peronei auch bei sehr starken faradischen Strömen Zuckungen nicht auslösen.

An Lunge und Herz nichts Abnormes. Die Wirbelsäule zeigt normalen Bau, keinerlei schmerzhafte Punkte. Abdominalorgane ohne Besonderheit.

Die Therapie bestand in der Anwendung des constanten Stromes, der in sämtlichen gelähmten Muskeln noch Contractionen hervorrief. Bis zum 24. September, an welchem Tage der Knabe von seinen Eltern abgeholt wurde, trat eine geringere Besserung ein. Der Kleine hatte gelernt, sich durch Kriechen auf dem Boden fortzubewegen, wobei er die Beine in geringem Grade an sich zu ziehen vermochte. Wenn man ihn unter den Armen hielt, konnte er die Beine vorwärts setzen; doch waren sie immer noch so schwach, dass er sich nicht darauf stützen konnte. An den Beinen wurden auch durch starken Inductionsstrom keine Muskelcontractionen ausgelöst, dagegen erfolgten im rechten Facialisgebiet auf starken Inductionsstrom Muskelcontractionen, wenn auch viel schwächer als links.

In einzelnen Fällen kann der Umstand, dass eine Lähmung von motorischen Gehirnnerven bei einem Kinde auftritt, während zu der gleichen Zeit bei einem anderen Kinde der gleichen Familie eine acute typische Poliomyelitis sich einstellt, die Vermuthung nahelegen, dass es sich in beiden Fällen ätiologisch um den gleichen Krankheitsprocess handle; und diese Vermuthung wird um so mehr begründet erscheinen, wenn in dem ersteren Falle neben der Lähmung von Gehirnnerven auch noch Andeutungen von spinaler poliomyelitischer Lähmung gleichzeitig sich zeigen. Ich gebe in kurzem Auszuge die Krankengeschichte eines an Poliomyelitis leidenden Kranken, dessen Bruder zu der gleichen Zeit von Lähmung des Facialis und der Rückenmusculatur befallen wurde.

Franz W., 3½ Jahre alt, war im Juni 1887 plötzlich an einer Lähmung sämtlicher Extremitäten erkrankt. Während die Arme allmählich wieder willkürlich beweglich wurden, blieb die Lähmung der Beine bestehen. Am 31. Oktober 1887 wurde der Kranke in die medicinische Klinik aufgenommen.

An den Armen können alle Bewegungen in normaler Weise ausgeführt werden. Dagegen hangen beide Beine schlaff und unbeweglich herab, die activen Bewegungen sind bis auf ganz unbedeutende Bewegungen der Zehen aufgehoben, die Reaction auf den Inductionsstrom fehlt vollständig. Die Sensibilität ist, soweit sie an dem kleinen Kranken geprüft werden kann, vollständig normal. Der Kranke erlag am 3. Dec. einer schweren Diphtherie, nachdem noch vorher die Tracheotomie ausgeführt worden war.

Die Section wurde von Herrn Prof. Ziegler gemacht. Aus dem Sectionsbericht sei folgendes angeführt: Im Gebiete des Lendenmarks zeigen sich die vorderen Nervenwurzeln exquisit atrophisch, sind bedeutend verschmälert und grau durchscheinend. Durchschnitte durch das Lendenmark ergeben, dass in dessen ganzer Ausdehnung die Vorderhörner grau-gelatinös aussehen und tief unter das Niveau der Schnittfläche ein-

sinken, während im übrigen Rückenmark die Vorderhörner leicht gerötet aussehen und gar nicht unter das Niveau der Schnittfläche zurücksinken. Die mikroskopische Untersuchung des Lendenmarks (von Herrn Prof. Nauwerck ausgeführt) ergiebt an mit Flemmingscher Lösung erhärteten Schnitten: die Ganglienzellen der Vorderhörner sind vollständig verschwunden; von Nervenfasern lässt sich in diesem Gebiet nichts mehr nachweisen. Die Vorderhörner bestehen im Wesentlichen aus einem weitmaschigen Glianetz. Dasselbe enthält zahlreiche (schwarzgefärbte) Fettkörnchenkugeln. Da und dort liegen in dem erkrankten Gebiet kleine entzündliche Zellanhäufungen.

Das wesentlich Interessante bei diesem Fall, der einer gewöhnlichen acuten Poliomyelitis entspricht, war der Umstand, dass nach bestimmter Angabe des Vaters gleichzeitig mit der Erkrankung dieses Sohnes ein um ein Jahr älterer Bruder unter ähnlichen Erscheinungen (Krämpfen und Fieber) erkrankt sei, und dass bei diesem letzteren ein schiefes Gesicht und die Unfähigkeit, das eine Auge zu schliessen, zurückgeblieben sei. Der behandelnde Arzt, um Bericht darüber gebeten, schrieb folgendes: „Das andere von den W.'schen Kindern hat nur eine ganz leichte Facialisparese zurückbehalten. In der Ruhe ist das Gesicht völlig symmetrisch und nur beim Verziehen resp. bei stärkeren Muskelactionen tritt Assymmetrie ein. — Die Kinder erkrankten vollkommen zu gleicher Zeit, das eine, welches Sie bei sich haben, hatte, als ich hinkam (es war das einzige Mal) eine vollkommene Lähmung der unteren Extremitäten . . . Das andere Kind, bisher schwächlich, war munter, ass tüchtig, ging mit grosser Mühe in stark rückwärts gebeugter Haltung. Seine Schwäche verlor sich in den nächsten Tagen, er hat jetzt immer noch etwas zurückgebeugte Stellung. Elektrische Prüfungen konnten nicht vorgenommen werden bei der Unzugänglichkeit des Wohnortes.“ Eine einfache Skizze am Rande veranschaulicht die für die Lähmung der Rückenmusculatur charakteristische Körperhaltung.

Der Fall wurde in der Klinik besprochen. In der Krankengeschichte des Franz W. findet sich darüber folgende Aufzeichnung vom 6. December 1887: „Es wird obiger Bericht des Arztes verlesen. Sehr interessant ist die Erkrankung des anderen Kindes zu gleicher Zeit. Ist dieses auch an Poliomyelitis erkrankt? Dann wäre dieser Fall eine Stütze für die Annahme, dass die Poliomyelitis infectiös ist. Hier war allerdings keine Extremitätenlähmung. Aber die rückwärtsgebeugte Haltung spricht für Lähmung der langen Rückenmuskeln, also eine Erkrankung im Brustmark. Die Poliomyelitis kann an jeder Stelle des Rückenmarks auftreten; sie macht allerdings die deutlichsten Symptome, wenn sie die Hals- oder Lendenanschwellung betrifft. Nun ist in diesem Falle noch eine Facialis-

lähmung vorhanden; kann diese auch von Poliomyelitis herrühren? Strümpell spricht von Polioencephalitis und meint damit, dass ähnliche entzündliche Processe, wie in der grauen Substanz des Rückenmarks, so auch in der grauen Gehirnrinde, in den Centralwindungen vorkommen. Dies ist dann aber etwas anderes als Poliomyelitis. Eine Analogie ist nur vorhanden bei einer Affection der auch entwickelungsgeschichtlich verwandten grauen Substanz des Gehirns. Es wäre daher dieser Fall allerdings unter Polioencephalitis im analogen Sinn wie Poliomyelitis zu rechnen, wenn der Kern des Facialis betroffen war. Dabei wird an einen vor zwei Semestern hier beobachteten Fall eines 10jährigen Mädchens erinnert, bei dem im 1. Lebensjahre unter acuten Erscheinungen eine Facialislähmung eingetreten war, die Reaction auf den Inductionsstrom fehlte und die Sensibilität vollständig intact war. In diesem Falle wurde damals die Diagnose auf Polioencephalitis acuta gestellt."

In dem zuletzt erwähnten Falle handelte es sich um ein Mädchen aus gesunder Familie (Therese S.), bei dem im Alter von 9 Monaten unter starkem Fieber heftige Zuckungen im Gesicht aufgetreten waren; nach 3 Tagen, als die übrigen Erscheinungen vorüber waren, bemerkten die Eltern, dass die linke Seite des Gesichts gelähmt war. Aerztliche Behandlung fand nicht statt, da ausser der Gesichtslähmung und der daraus hervorgehenden Entstellung das Kind vollkommen gesund war. Als die Kranke im Alter von 10 Jahren in die Klinik aufgenommen wurde (4. Nov. 1886), bestand bei dem im übrigen ganz gesunden Kinde die Facialislähmung noch fort, war aber nicht ganz vollständig, insofern einzelne Muskeln, z. B. der Orbicularis palpebrarum, noch eine geringe willkürliche Bewegung und auch auf den Inductionsstrom eine geringe Contraction erkennen liessen. Der Fall wurde als Lähmung infolge von Zerstörung des Facialiskerns gedeutet und als Analogon der Poliomyelitis aufgefasst.

In der Tübinger Klinik sind ausser den angeführten noch weitere Fälle von cerebralen Lähmungen vorgekommen, die wir als Analoga der Poliomyelitis glauben auffassen zu müssen, und namentlich auch noch Fälle von Facialislähmung, die wir von Zerstörung des Facialkerns ableiten. Diese Annahme stützt sich wesentlich darauf, dass die Lähmung in sehr frühem Lebensalter aufgetreten war, nachdem Fieber und Krämpfe vorhergegangen waren, dass sie sich verhielt wie eine peripherische Lähmung, während nichts darauf schliessen liess, dass der Nerv in seinem peripherischen Verlauf, sei es intracraniell oder im Felsenbein oder nach dem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum betroffen sei, und dass die Lähmung viele Jahre

bis zur Gegenwart ganz oder nahezu unverändert fortbestand. Es ist aber keiner dieser Fälle, die bei sonst ganz gesunden Individuen sich fanden, zur anatomischen Untersuchung gekommen, und so unterlasse ich die nähere Mittheilung.

Auch in der Literatur sind Fälle mitgetheilt, bei denen es sich um Lähmung von motorischen Gehirnnerven infolge von Zerstörung der Nervenkerne handelte, und die als Analoga der Poliomyelitis aufgefasst werden können. Einen derartigen Fall von Kernlähmung des Facialis, der von Eisenlohr[30]) anatomisch untersucht wurde, führe ich an (nach dem Referat in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 185. S. 240).

Ein Kind war im 2. Lebensjahre während eines vom Kopfe sich verbreitenden Erysipels unter heftigen allgemeinen Convulsionen von einer Lähmung sämtlicher Aeste des linken Facialis und der rechten Extremitäten befallen worden. Die Extremitätenlähmung ging bald zurück, die Facialislähmung blieb; Verlust der electrischen Erregbarkeit und Atrophie. Das Kind erkrankte dann an verschiedenen cariösen Processen und ging an allgemeiner Tuberculose zu Grunde.

Section: Die makroskopische Untersuchung des Hirns ergab ausser einem käsigen Knoten der Pia auf dem vorderen Ende der 2. und 3. Stirnwindung nichts Besonderes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich an der Stelle des linken vorderen Facialiskerns ein dreieckiger Fleck, innerhalb dessen Nervenfasern und Ganglienzellen fast ganz fehlten, während der rechte Facialiskern in normaler Ausbildung als Gruppe grosser, vielstrahliger Ganglienzellen erschien. Das substituirende Gewebe war von trübkörniger Structur, durchsetzt von Neurogliakernen und einzelnen pigmenterfüllten Schollen als Resten der Ganglienzellen. Die Umgebung war normal. Der Stamm des Facialis enthielt fast nur degenerirte Nervenfasern. Die Muskeln der rechten Gesichtshälfte waren in der Hauptsache durch welliges Bindegewebe ersetzt, doch fanden sich zahlreiche, theils einfach atrophische, theils umgestaltete Muskelfasern.

Bei diesem Befunde handelte es sich nach Eisenlohr jedenfalls nicht um Haemorrhagie oder Embolie, da nur Spuren von Pigment in den Gefässscheiden lagen, von Gefässobliteration nichts wahrzunehmen war, sondern nothwendig um einen encephalitischen Vorgang. Bemerkenswert ist, dass die Lähmung im Anschluss an eine acute Infectionskrankheit auftrat, wie dies auch die spinale Kinderlähmung oft thut. Der pathologisch-anatomische Befund war ganz analog dem in den Vorderhörnern bei älterer spinaler Kinderlähmung. Ihm entsprach während des Lebens die totale atrophische

Facialislähmung. Die anfängliche Hemiplegie leitete Eisenlohr von einer Circulationsstörung in der Umgebung des Facialiskerns ab.

Sonst ist in der Literatur über Erkrankungen, die auf entzündliche Processe im Bereich der Facialiskerne zurückgeführt werden müssen, wenig zu finden. Mag dies zum Theil daher kommen, dass diese Fälle in der That selten sind, so dürfte doch andrerseits die Vermutung nicht ganz ungerechtfertigt sein, dass solche Krankheitsformen von Polioencephalitis oft mit einfachen, peripheren „rheumatischen" Facialislähmungen verwechselt worden sind. Und doch halten wir ein Unterscheiden dieser beiden Formen, namentlich am Beginn der Erkrankung für wichtig. Kommt ein frischer Fall von Facialislähmung in unsere Behandlung, den wir nach seinem ganzen Verhalten als eine gewöhnliche peripherische, sogenannte „rheumatische" Facialislähmung anzusehen haben, so können wir dem Kranken im allgemeinen einen günstigen Verlauf vorhersagen. Diesen Trost kann man aber einem Patienten, bei dem man die Facialislähmung auf Polioencephalitis beziehen muss, leider nicht geben. Die Prognose ist quoad restitutionem ungünstig. Wenn sich die Lähmung nicht gleich in der ersten Zeit bessert, so ist ebenso wie bei der Poliomyelitis eine bedeutende Besserung nicht mehr zu erwarten.

Dass neben einer spinalen, auf Poliomyelitis zu beziehenden Lähmung, und zwar auch bei Erwachsenen, nicht bloss der Facialis, sondern auch noch andere Hirnnervenkerne mitbetroffen sein können, wird bewiesen durch verschiedene Veröffentlichungen. Ich führe einige Beispiele an.

Sachs[23]) berichtet über einen Fall, bei dem es sich um einen im übrigen gesunden Mann handelte, der von einer Parese resp. Paralyse sämtlicher Augenmuskeln befallen wurde, zu der weiterhin eine atrophische Lähmung der rechten unteren Extremität hinzutrat. Arme und linkes Bein blieben gesund. Da keinerlei Symptome einer peripheren Affection vorlagen (Neuritis, Trauma etc.), so wurde der Fall als eine Combination einer Polioencephalitis mit einer Poliomyelitis aufgefasst. Man nahm an, dass derselbe Krankheitsprocess sich erst in den grauen Kernen des Gehirns und später in den grauen Vorderhörnern etablirte. Auffallend war auch in diesem Falle das sprungweise Fortschreiten des Processes.

Schaffer[24]) berichtet über einen 39jährigen Patienten, bei dem einzig die motorische Sphäre des Nervensystems Veränderungen aufwies. Angegriffen waren beiderseitig: der Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Facialis, Vago-Accessorius und Hypoglossus, wie auch die bilateralen spinalen motorischen Kerne. Der Fall wurde als Poliomyelencephalitis

chronica angesehen. Als Eigenthümlichkeit wird neben der seltenen Combination eine wechselnde Intensivität der Krankheitserscheinungen hervorgehoben. Zwei ähnliche Fälle theilte Goldflam[25]) mit.

Seeligmüller[26]) bespricht folgenden Fall: Bei einem 23jährigen Mädchen entwickelte sich ohne bekannte Ursache vor 4 Jahren eine motorische Schwäche in allen Extremitäten mit Atrophie eines grossen Theiles der Musculatur und Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit. Dazu trat vor 3 Jahren eine doppelseitige incomplete Ophthalmoplegia externa. Später stellten sich unter erheblicher Zunahme der Schwäche in den Extremitäten Parese und Atrophie im Gebiete beider Faciales, ferner in der Bauchmusculatur und in den beiden Sternocleidomastoideis und daneben Schluck- und Kaubeschwerden ein. Die Sensibilität sowie Blasen- und Mastdarmfunction blieben normal. Man nahm an, dass es sich um einen ursprünglich in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks localisirten Krankheitsprocess handelte, der, weiter nach oben fortschreitend, später auch die grauen Kerne am Boden des IV. Ventrikels, sowie höher aufwärts die Augenmuskelkerne in Mitleidenschaft gezogen habe, so dass sich also an die Poliomyelitis eine Polioencephalitis anschloss.

Fälle von Kernlähmungen motorischer Gehirnnerven theilt Wernicke[2]) mit (Bd. II. S. 233 ff.). Es handelte sich dabei um selbständige, entzündliche, acute Kernerkrankungen im Gebiete der Augenmuskelnerven, die in der Zeit von 10—14 Tagen zum Tode führen. Die Herdsymptome bestehen in associirten Augenmuskellähmungen, die rasch entstehen, fortschreiten und schliesslich zu einer fast totalen Lähmung der Augenmusculatur führen; doch bleiben selbst dann noch gewisse Muskeln davon ausgenommen, wie der Sphincter iridis und Levator palpebrarum. Die Allgemeinerscheinungen sind sehr auffallender Natur und bestehen in Störungen des Bewusstseins. Stets waren schwere Schädlichkeiten dem Ausbruch der Krankheit vorausgegangen, das eine Mal Schwefelsäurevergiftung, in den beiden anderen Fällen Alkoholmissbrauch ungewöhnlich starken Grades.

Ueber einige ähnliche Fälle berichtet Thomsen[27]).

Ein 43jähriger Patient Nussbaums[28]) zeigte, nachdem einen Monat vorher Kopfschmerz und Schwindel, sodann Doppelsehen aufgetreten waren, folgende Erscheinungen: Herabhängen der Augenlider, Divergenz der Bulbi, von denen der linke tiefer steht, als der rechte. Letzterer ist nach innen und oben gar nicht, nach aussen und unten etwas beweglich, während der linke nur nach innen und unten etwas beweglich ist. Der rechte zeigt keine, der linke nur eine Spur von Rollung. Die Sehnerven zeigen einen gelblichen Hof um die Papille, die Arterien des Augenhintergrundes erscheinen wie mit einem Schleier überzogen.

Der rechte Mundwinkel steht tiefer, die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen. Die Uvula steht schief mit der Spitze nach links. Das Gaumensegel hängt rechts herab, die Gaumenbögen sind rechts flacher und breiter, ausserdem atrophisch. Beim Phoniren hebt sich das rechte Gaumensegel fast gar nicht. Das rechte Ligamentum pharyngo-epiglotticum bleibt schlaff. Die Epiglottis steht schief, die linke Kante höher als die rechte.

Zur Erklärung des Falles nimmt Nussbaum eine Nervenkernerkrankung an (Polioencephalitis), welche am Boden des III. Ventrikels beginnt, sich dann symmetrisch längs des Bodens des Aquaeductus Sylvii und des proximalsten Theiles des IV. Ventrikels erstreckt und von hier ab einseitig fortschreitet, indem sie die mehr ventral gelegenen Kerne des Facialis, Glossopharyngeus und Vagus betrifft. Dass letztere in Mitleidenschaft gezogen sind, folgert Nussbaum aus den am Gaumensegel gefundenen Lähmungserscheinungen.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Salomonsohn [29]).

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Liebermeister, spreche ich meinen besten Dank aus für die Ueberlassung des Materials und seine Unterstützung bei der Arbeit.

Literatur.

1. A. Strümpell, Ueber die acute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta. Cerebrale Kinderlähmung). Deutsche medicin. Wochenschrift 1884. Nr. 44. Allgemeine Wiener medicin. Zeitung 1884, Nr. 53.
2. C. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 3 Bände. Kassel und Berlin 1881—1883.
3. C. Liebermeister, Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, Leipzig 1886.
4. H. Ranke, Ueber cerebrale Kinderlähmung. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1886 N.F. Bd. 24, S. 78. Münchener med. Wochenschrift 1886, Nr. 17 u. 18.
5. M. Bernhardt, Ueber die spastische Centralparalyse im Kindesalter. Virchows Archiv 1885, Bd. 102, S. 26.
6. E. Gaudard, Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genève 1884.
7. P. Marie, Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses. Le progrès méd. 1885, Nr. 36.
8. A. Kast, Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Archiv für Psychiatrie 1887, Bd. XVIII, Heft 2.
9. Gibotteau, Notes sur le développement des fonctions cérébrales et sur les paralyses d'origine cérébrale chez les enfants. Thèse. Paris 1890.
10. Th. Hoven, Beitrag zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung Archiv für Psychiatrie 1888, XIX, S. 563.
11. S. J. Mc Nutt, Double infantile spastic hemiplegia with the report of a case. Americ. journal of med. sc. Jan. 1885.
12. R. W. Lovett, A clinical consideration of sixty cases of cerebral paralysis in children. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1888, II, S. 741.
13. W. Osler, The cerebral paralysis of children. Med. News. Nr. 2—6. 1888.
14. B. Sachs and F. Peterson, A study of cerebral Paralysies of early life, based upon an analysis of one hundred and forty cases. Journ. of Nervous and Mental Disease. May. 1890.
15. B. Sachs, Die Hirnlähmungen der Kinder. Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge, 1892, Nr. 46 u. 47.
16. A. Strümpell, Ueber primäre acute Encephalitis. 1889. Deutsche medicin. Wochenschrift Nr. 42.
17. A. Strümpell, Ueber primäre acute Encephalitis. Archiv für klinische Medicin 1890, XLVII, S. 53.
18. Leichtenstern, Mittheilungen über die Influenzaepidemie in Cöln. Deutsche medicin. Wochenschrift 1890, Nr. 23.

19. Fürbringer, Zur Kenntnis schwerer organischer Hirnleiden im Gefolge von Influenza. Deutsche medicin. Wochenschrift 1892, Nr. 3, S. 45.
20. Königsdorf, Ein neuer Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis während der jetzigen Influenzaepidemie. Deutsche medicin. Wochenschrift 1892, 9, S. 182.
21. H. Oppenheim, Die Prognose der acuten, nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche medicin. Wochenschrift 1895, Nr. 6. I.
22. O. Ackermann, Casuistische Beiträge zur Diagnostik der Hirntumoren. Deutsche medicin. Wochenschrift 1893, Nr. 23, S. 553. Fall 3.
23. Sachs, Polioencephalitis superior (nuclear Ophthalmoplegia) and Poliomyelitis. American Journ. Sept. 1889.
24. Schaffer, Ueber einen Fall von Poliomyelencephalitis chronica. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1891. Mai.
25. Goldflam, Ein Fall von Polioencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior nach Influenza mit tödlichem Ausgang. ein anderer aus unbekannter Ursache mit Uebergang in Genesung. Neurolog. Centralblatt 1891 Nr. 6 u. 7.
26. Seeligmüller, Ein Fall von progressiver chronischer Poliencephalomyelitis. Virchow-Hirsch Jahresbericht 1889, II, S. 101
27. R. Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten kompleten (alkoholischen) Augenmuskellähmung. (Polioencephalitis acuta superior Wernicke.) Archiv für Psychiatrie 1886, XIX, S. 185.
28. Nussbaum, Beitrag zur Casuistik multipler nuclearer Lähmungen. Wiener medicin. Blätter 1887, Nr. 2 u. 3.
29. Salomonsohn, Ueber Polioencephalitis acuta superior. Deutsche medicin. Wochenschrift 1891, Nr. 27.
30. C. Eisenlohr, Ueber acute Bulbär- und Ponsaffectionen. Archiv für Psychiatrie etc. X, 1879.